

DE LA
DYSPHAGIE

DANS

LES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Et soutenue publiquement

Le Samedi 7 août 1886, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert **RENAUD**

Né à Metz, le 13 mars 1862

INTERNE DES HOPITAUX

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

NANCY

IMPRIMERIE NOUVELLE, RUE DE SERRE, 15

1886

DE LA
DYSPHAGIE

DANS

LES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Et soutenue publiquement

Le Samedi 7 août 1886, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Albert **RENAUD**

Né à Metz, le 13 mars 1862

INTERNE DES HOPITAUX

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

NANCY

IMPRIMERIE NOUVELLE, RUE DE SERRE, 15

—
1886

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Doyen : M. TOURDES O*.

Doyen honoraire : M. STOLTZ C*.

Professeurs honoraires : MM. STOLTZ C*, BACH *.

Médecine légale	M. TOURDES O*, profess.	
Thérapeutique.....	M. COZE *, professeur.	
Clinique interne.....	M. V. PARISOT * prof.	
Clinique obstétricale et accouchements.....	M. HERRGOTT *, profess.	MM. {ROUSSEL *, pr. adj. E. PARISOT, id.
Pathologie générale et Pathologie interne....	M. HECHT, professeur.	M. DEMANGE *, prof. adj.
Physiologie.....	M. BEAUNIS *, profess.	
Anatomie et Physiologie pathologiques.....	M. FELTZ *, professeur.	
Clinique interne.....	M. BERNHEIM, profess.	
Clinique externe.....	M. GROSS, professeur.	
Physique.....	M. CHARPENTIER, prof.	
Anatomie descriptive...	M. LALLEMENT, profess.	
Hygiène	M. POINCARÉ *, profess.	
Médecine opératoire....	M. CHRÉTIEN, profess.	
Clinique externe.....	M. HEYDENREICH, prof.	
Pathologie externe.....	M. WEISS, professeur.	M. BÉCHET, profess. adj.
Chimie médicale et toxicologie.....	M. GARNIER, professeur.	
Botanique et Histoire naturelle médicale.....	M. MACÉ, ag. ch. du cours.	
Histologie.....	M. BARABAN, id.	

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. SPILLMANN.
E. DEMANGE.
A. HERRGOTT.

MM. SCHMITT.
ROHMÉR.
BARABAN.

MM. BAGNÉRIS.
MACÉ.

M. BONNET, Secrétaire.

Examineurs de la Thèse :

M. V. PARISOT *, *président*; MM. TOURDES O*, E. PARISOT, E. DEMANGE.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

A MON GRAND'PÈRE, A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

TÉMOIGNAGE DE RECONNAISSANCE ET D'AFFECTION FILIALES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAÎTRE, MONSIEUR LE PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

VICTOR PARISOT

A MES CHEFS

DE L'HÔPITAL MILITAIRE DE NANCY

A TOUS MES MAÎTRES

INTRODUCTION

D'une façon générale, nous entendons par dysphagie (δύσφαγις) tout obstacle *mécanique* ou *fonctionnel* apporté, soit à la mastication, soit au transport du bol alimentaire de la bouche dans l'estomac.

Suivant le siège de l'obstacle, la dysphagie sera *buccale* (mastication), *pharyngienne* ou *œsophagienne* (progression du bol).

Dans la variété qui nous occupera, les troubles porteront seulement sur la progression des aliments, au niveau de l'œsophage particulièrement. Le mot *dysphagie*, dans le titre de notre travail, signifie donc : obstacle mécanique ou fonctionnel opposé au passage des aliments dans l'œsophage.

La seconde partie de notre titre : « De la dysphagie dans les *épanchements pleurétiques* » indique que notre but est de rechercher les rapports de causalité à effet qui peuvent exister entre la pleurésie avec épanchement et la dysphagie.

L'idée de notre thèse nous a été fournie par M. le professeur agrégé Pierre Parisot, qui avait observé l'an dernier, dans le service de son père, M. le professeur Victor Parisot, un cas de dysphagie chez un sujet atteint de pleurésie. Parti de

cette observation, recueillie par notre collègue et ami M. Hausalter, nous avons recherché, sur le conseil de notre chef de clinique, M. le Dr P. Parisot, s'il n'existait pas dans les auteurs de cas analogues. Après de longues recherches, nous avons été assez heureux pour réunir le nombre fort modeste, d'ailleurs, de quatre observations semblables. Dès lors, le seul but de notre travail a été : 1° d'étudier ces faits au point de vue clinique; 2° de chercher à en expliquer le mécanisme. En conséquence, nous avons divisé notre sujet de la façon suivante :

PLAN

1° INTRODUCTION.

2° HISTORIQUE.

3° ÉTUDE CLINIQUE (observations, discussions des observations : étiologie, symptômes, marche, diagnostic de la dysphagie dans les épanchements pleurétiques).

4° CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

5° PATHOGÉNIE. EXPÉRIENCES PERSONNELLES.

6° PRONOSTIC ET TRAITEMENT.

7° CONCLUSIONS.

Avant d'entrer dans notre sujet, nous manquerions à notre premier devoir, si nous ne priions notre vénéré maître, M. le professeur de clinique médicale Victor Parisot, d'accepter ici

le témoignage de notre profonde reconnaissance et pour l'instruction médicale dont nous lui sommes redevable, et pour la haute bienveillance qu'il n'a cessé de nous accorder. Nous remercions ensuite M. le professeur agrégé Pierre Parisot des nombreux et utiles conseils qu'il nous a donnés pour la composition de ce travail, après nous en avoir fourni l'idée première. C'est à lui que nous devons en grande partie la division et la distribution générale de notre sujet; c'est encore son expérience en pareille matière qui nous a guidé dans nos recherches bibliographiques. Aussi, nous lui affirmons que notre reconnaissance égale les services qu'il nous a rendus.

Que tous nos maîtres, sans exception, reçoivent l'assurance de notre sincère gratitude. Enfin, nous présentons tous nos remerciements à notre ami M. Bresse, étudiant en médecine, pour la gracieuseté avec laquelle il a mis à notre service ses talents bien connus de dessinateur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555025_0035

CHAPITRE PREMIER

Historique.

L'historique de la question est très simple : aucun auteur, que nous sachions, n'a décrit la dysphagie dans la pleurésie. Cette complication n'est pas signalée dans les traités classiques (1), ni dans les nombreuses revues que nous avons parcourues, sauf à propos des observations que nous rapportons.

Stokes, en étudiant la dysphagie dans la péricardite, dit bien : « J'ai rencontré la dysphagie dans les inflammations thoraciques... » (2), mais il ne précise pas ce qu'il entend par *affections thoraciques*. Nous lui empruntons une observation où, la pleurésie étant très nette, il reconnaît lui-même qu'il n'y a pas de symptômes de péricardite.

Peyrot, dans ses recherches sur la tension intra-thoracique, Ch. Fernet et Eug. d'Heilly, dans le dictionnaire de Jaccoud, font allusion à un cas de Damoiseau, où, d'après eux, la dys-

(1) Corvisart, Laënnec, Bouillaud, Andral, Chomel, Grisolle, Niemeyer, Hardy et Béhier, Trousseau, Jaccoud, Laveran et Teissier, Dieulafoy, etc., n'en font pas mention.

(2) W. STOKES. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. fr. par Sénac, Paris 1864, page 57.

phagie ne pouvait guère reconnaître comme cause que la compression de l'œsophage par un épanchement pleurétique (voir page 16).

Graux, au sujet d'un cas que nous rapportons plus loin, se contente de dire que l'épanchement pleurétique (côté droit) avait produit « le refoulement du médiastin vers la gauche, déplacement qui s'était traduit par de la matité rétro-sternale, de la gêne de la déglutition, et des troubles dans le fonctionnement et les rapports du cœur » (1).

Enfin, Bourceret, dans son étude de la dysphagie dans la péricardite, fait jouer à la pleurésie un certain rôle, puisqu'il reconnaît que la péricardite ne produit la dysphagie qu'autant qu'elle coïncide avec la pleurésie : « Tantôt, dit-il, c'est la péricardite qui est primitive, tantôt, c'est la pleurésie ; *mais toujours nous trouvons les deux lésions réunies.* » (2).

En somme, il n'existe aucun travail d'ensemble sur le sujet que nous étudions. Les observations, et les quelques réflexions qu'elles ont suggérées à leur auteur, constituent les seuls documents ayant trait à la *dysphagie dans le cas d'épanchement pleurétique*.

(1) GRAUX. — *Union méd.* 1883, tome XXXVI, page 744.

(2) BOURCERET. — *De la dysphagie dans la péricardite*, th. de Paris, 1877, page 61.

CHAPITRE II^{*}

Étude clinique

Observations

OBSERVATION I (inédite) (1).

Pleurésie gauche. — Dysphagie. — Thoracentèse. — Guérison.

Le 1^{er} décembre 1885, la jeune X., domestique, âgée de seize ans, entre à l'hôpital civil, dans le service de M. le professeur Victor Parisot, salle 16, lit n° 14. L'année précédente, elle a fait à l'hôpital un premier séjour de quatre mois pour une angine simple suivie d'adénite cervicale suppurée. A la même époque, elle eut un rhumatisme articulaire aigu. Après sa sortie, elle s'est toujours bien portée.

Depuis le 28 novembre, c'est-à-dire trois jours avant son entrée, elle aurait éprouvé un malaise général avec inappétence et céphalalgie. Le 30 novembre, veille de son entrée, elle aurait eu une douleur en avalant. Le lendemain, 1^{er} décembre, on constate une angine simple qui s'améliore rapidement.

4 décembre. — Le soir, elle est prise d'un frisson suivi d'une douleur dans le côté gauche.

5 décembre. — Le point de côté persiste. Pas de gêne respiratoire. En avant, à gauche, son skodique. En arrière, du même côté, à partir de

(1) Cette observation a été recueillie par notre excellent ami M. Hausalter, interne du service.

l'angle de l'omoplate, submatité, souffle tubaire, voix chuchotée (pleurésie gauche). Temp. : 40°,2 m./46°2 s. Pouls : 144 m./128s.

6 décembre. — Dyspnée légère, toux, pas d'expectoration. Submatité sous la clavicule gauche. En arrière, dans toute l'étendue, matité, souffle tubaire, voix nasonnée. Le pouls est ample, régulier, égal, à 144 m./128 s. ; temp. : 39°,5 m./40° s.

7 décembre. — Dyspnée intense ; toux quinteuse, pas d'expectoration. Le décubitus latéral droit est impossible. La matité, le souffle persistent en arrière. *La déglutition des liquides est impossible. Chaque ingestion provoque une régurgitation.* La malade indique comme siège de l'obstacle la fourchette sternale. Les bruits du cœur sont nets et réguliers. On ne peut constater le déplacement du cœur. Temp. : 39°,5 m./39°,8 s. Pouls : 128/144.

8 décembre. — Grande gêne respiratoire. *La déglutition est toujours très difficile.* La question de la thoracentèse se pose. Vers deux heures, la dyspnée augmente, le visage et les extrémités se cyanosent. Le pouls est petit, régulier, à 132, la respiration à 64, la température à 39°,9. — A trois heures, le chef de clinique, M. le Dr P. Parisot pratique la thoracentèse et, ne voulant pas vider complètement la cavité pleurale, il se contente de retirer un litre et demi d'un liquide clair, citrin. Après la ponction, la ligne de matité reste sensiblement la même, mais le souffle ne dépasse pas l'angle de l'omoplate. Pouls : 116, Resp. : 52. Immédiatement après l'opération, la malade éprouve un soulagement très notable, et, à son grand étonnement, *elle avale facilement le cordial qu'on lui présente.*

9 décembre. — La nuit a été bonne. La respiration et *la déglutition se font bien.* Vers le soir, la dyspnée réapparaît ; cyanose légère, douleur dans le côté, sueurs profuses. *La déglutition se fait moins facilement.*

10 décembre. — Dyspnée, teint pâle, pouls petit, fréquent, à 138 m./124 s., temp. : 39° m./39°,4 s.

11 décembre. — Matité absolue en avant à gauche. En arrière, matité dans toute la hauteur, souffle et voix nasonnée, à partir de l'angle de l'omoplate. Dans l'après-dîner, dyspnée, cyanose, petitesse du pouls ; *la dysphagie s'est reproduite.* Nouvelle ponction partielle d'un litre et demi, pratiquée par M. le Dr P. Parisot : liquide transparent, verdâtre, ne contenant pas de pus. Temp. : 39°,1 m./39°,6 s. Pouls : 124/126 s.

13 décembre. — *La déglutition se fait bien.* Pouls fréquent, peu ample, 124 m./132 s. Temp. : 38°,8 m./39°,8 s..

15 décembre. — En arrière, on entend le bruit vésiculaire dans les fosses sus et sous épineuses. Le pouls est fréquent, petit, parfois inégal. Pour la première fois, les bruits du cœur sont lointains, sourds : peut-être y a-t-il péricardite ? Temp. : $38^{\circ},6$ m./ $38^{\circ},4$ s. Pouls 128 m./128 s.

20 décembre. — Le souffle tubaire et l'égophonie persistent encore à la base. Le pouls est très petit, fréquent, régulier. Diarrhée depuis un jour. Temp. : $39^{\circ},4$ m./ 39° s. Pouls : 136 m./140 s.

23 décembre. — Le pouls est plus fort, les bruits du cœur plus superficiels, la diarrhée persiste. Temp. : 39° m./ $39^{\circ},5$ s. Pouls : 136 m./120 s.

10 janvier. — Dans toute la hauteur en arrière à gauche, on entend le bruit vésiculaire. Il n'y a plus d'égophonie. *Depuis la dernière ponction, la déglutition est restée facile.* Pouls petit, fréquent, régulier, égal ; bruits du cœur nets.

23 janvier. — Depuis le 10, la température a oscillé entre 38° et 39° , le pouls entre 120 et 140. Les bruits du cœur sont nets et réguliers. A gauche, on entend le bruit vésiculaire dans toute la hauteur, avec quelques râles. L'état général s'améliore et, au bout de quelque temps, la malade demande sa sortie pour aller compléter sa convalescence à la campagne.

Nota. — Nous avons revu la malade un an après sa sortie. Depuis onze mois environ, sa santé lui a permis de reprendre sa pénible profession de domestique. A l'examen, nous retrouvons, comme traces de son ancienne pleurésie, une rétraction de la paroi thoracique sous la clavicule gauche. La sonorité et le bruit vésiculaire, égaux et normaux sous les deux clavicules, sont diminués à la base gauche ; pas d'égophonie, pas de râles, diminution des vibrations.

Les bruits du cœur sont clairs, réguliers, normaux. La déglutition s'opère très-bien. — Ces résultats ont été vérifiés par M. le professeur V. Parisot.

OBSERVATION II (GRAUX) (1).

*Pleurésie à grand épanchement chez une femme en couches. —
Quinze ponctions en deux mois. — Guérison.*

Le 25 février 1882, j'étais prié par mon excellent collègue et ami le Dr Avezou d'aller voir avec lui une de ses clientes. M^{me} G..., mariée depuis un an, était arrivée au terme d'une grossesse qui, normale au début, était devenue fort pénible dans les derniers mois. Les troubles respiratoires qu'elle ressentait depuis plus d'un mois ayant notablement augmenté, elle s'était décidée à aller le 24 février (la veille de son accouchement), consulter le Dr Avezou. Cette dame n'avait suivi, pendant sa grossesse, que les conseils d'une sage-femme qui avait mis sur le compte de cet état la grande gêne respiratoire, l'essoufflement et le point de côté. Le Dr Avezou constata l'existence d'un épanchement pleurétique à droite, fit appliquer un vésicatoire et donna quelques diurétiques.

Le lendemain, 25 février, nous trouvions la malade en travail. Dans l'intervalle de deux douleurs, nous pûmes constater qu'il y avait une matité absolue, avec résistance au doigt jusque sous la clavicule droite, qu'il y avait une voussure très-prononcée, et qu'il existait une véritable orthopnée ; absence totale du bruit respiratoire ; en somme, tous les signes d'un épanchement considérable. Mais nous fûmes cruellement embarrassés sur la conduite à tenir. Certes la thoracentèse était urgente. Mais fallait-il la faire pendant le travail ? N'était-elle pas dangereuse ? D'autre part, l'accouchement pourrait-il se terminer, malgré un pareil épanchement, et la malade était-elle capable de faire le moindre effort d'expulsion avec l'orthopnée que nous constatons ?

Dans la crainte de voir devenir purulent l'épanchement que nous avions tout lieu d'espérer sérieux, en raison de l'absence des signes de purulence et de la pectoriloquie aphone, constatée jusqu'à la partie infé-

(1) Observation présentée par M. le Dr Graux à la Société de médecine de Paris, séance du 14 avril 1883 (*Un. méd.* 1883, t. XXXVI, page 744).

rieure de la poitrine, nous résolûmes de nous en tenir à l'expectation armée, et d'attendre le plus possible, d'abord la fin de l'accouchement, puis quelques jours encore, s'il y avait un peu de mieux, après la fin du travail.

Le travail paraissait en effet marcher régulièrement malgré la dyspnée, et, contrairement à ce qu'on pouvait craindre, il continua à évoluer normalement. L'accouchement était terminé, sans aucune complication, en sept ou huit heures.

Immédiatement la dyspnée fut très atténuée par la déplétion abdominale, et, pendant deux jours environ, la malade se trouva beaucoup mieux. Mais, trois à quatre jours après, tous les symptômes thoraciques reprenaient leur gravité, et voici dans quel état nous trouvions la malade le deux mars, cinq jours après l'accouchement. Insomnie, orthopnée, toux pleurétique fréquente. Pas de fièvre, pas de frissons.

Signes physiques. — Matité et grande résistance au doigt, dans toute la hauteur du côté droit de la poitrine, en arrière comme en avant, et jusque sous la clavicule. Très-peu d'abaissement du foie. Mais plusieurs signes du refoulement du médiastin vers la gauche : matité complète en arrière du sternum ; *très grande gêne de la déglutition* (1) ; pointe du cœur déviée en dehors du mamelon. Voussure très-prononcée de la paroi thoracique. Pas d'œdème de cette paroi. Silence absolu à l'auscultation. Abolition des vibrations. La pectoriloquie aphone s'entend jusqu'au bas de l'épanchement. Le pouls est filiforme, irrégulier, fuyant, et témoigne d'une grande gêne du cœur. Il y a eu, la veille et dans la nuit, des sortes d'évanouissements, presque des syncopes.

Malgré notre désir de retarder autant que possible l'opération, bien certains qu'il serait dangereux d'attendre d'avantage, nous pratiquons ce jour même la thoracentèse avec l'assistance de notre cher maître, le Dr Féréol, et de notre collègue le Dr Avezou. L'épanchement, comme nous l'avons dit, nous semblait devoir être séreux, aussi dans la crainte de le voir devenir purulent sous l'influence du traumatisme, prenons-nous quelques précautions antiseptiques. La paroi thoracique est lavée à l'eau phéniquée forte, le trocart neuf est flambé, lavé à l'eau phéniquée et enduit d'huile phéniquée.

On se sert de l'appareil Potain. Cette première ponction, pratiquée le 2 mars, *donne issue à cinq litres d'un liquide citrin légèrement rosé,*

(1) Nous nous sommes permis d'indiquer en lettres italiques les points que nous avons voulu mettre en relief.

d'excellente nature. L'évacuation est menée lentement, avec des temps d'arrêt, et n'est pas poussée à fond. Nous retirons la canule après le cinquième litre, bien que le liquide s'écoule encore à plein jet, et que la malade ne ressente ni toux, ni tiraillements. Ici il est bon de remarquer que M^{me} G..., est de petite taille, qu'elle est mince et maigre, afin de faire ressortir le chiffre de cinq litres, déjà énorme pour un individu de taille ordinaire. Avant comme après l'opération, nous cherchons avec soin l'état des poumons, qui nous paraissent absolument sains. Il n'y a d'ailleurs dans la famille aucun antécédent tuberculeux, et la jeune femme a toujours eu auparavant une bonne santé. L'enfant qui est né vigoureux se porte aujourd'hui fort bien.

Après la ponction, la malade éprouve un grand soulagement, *mange* et sort pendant les trois premiers jours ; mais, dès le quatrième jour, la dyspnée reparait ; les signes d'un épanchement aussi abondant que le premier sont au complet dès le cinquième jour. Aucun frisson, ni accès fébrile.

Nous attendons quelques jours encore avant d'intervenir de nouveau, de façon à ne céder qu'à l'urgence absolue. Mais le 13 mars, onze jours après la première ponction, les évanouissements ayant reparu, le poulx étant redevenu filiforme et irrégulier, nous pratiquons une deuxième ponction, qui, comme la première, donne issue à cinq litres d'un liquide absolument analogue au premier. Même résultat qu'après la première ponction : bien-être, pendant cinq jours, au bout desquels l'épanchement paraît redevenu aussi abondant. Attente encore de six jours, pendant lesquels la malade se trouve dans les plus mauvaises conditions, agitation, insomnie, etc..; nous pratiquons le 24 mars la troisième ponction qui donne quatre litres et demi. Même liquide, même bien-être, mêmes résultats qu'après les deux précédentes ponctions. Le 3 avril, une quatrième ponction, devenue nécessaire, donne encore quatre litres et demi d'un liquide analogue aux précédents.

Ainsi, en trente jours, nous avons dû pratiquer quatre ponctions, espacées environ de dix jours chacune et ayant produit dix-neuf litres de sérosité.

En raison de l'amélioration qu'éprouvait la malade pendant les deux ou trois premiers jours qui suivaient chaque ponction, *période pendant laquelle elle mangeait et digérait bien*, dormait et reposait convenablement ; en raison du malaise au contraire qu'elle ressentait pendant les jours suivants, période pendant laquelle elle dépérissait considérablement et était privée de repos et de sommeil, nous résolûmes, la

malade étant courageuse, de changer de méthode, et de pratiquer dorénavant, de parti pris, une ponction tous les deux jours, quelle que fût l'importance de la collection séreuse, et avant que les symptômes ne se fussent aggravés. De la sorte nous pensions lutter contre la passivité du poumon, qui n'opposait aucune résistance à l'épanchement, et permettre à la malade de profiter du bien-être, qui suivait chaque ponction, pour se reposer et s'alimenter.

En conséquence, dès le 5 avril, notre malade n'éprouvant encore que peu de dyspnée, et la thoracentèse pouvant être facilement retardée de quelques jours, nous pratiquons une cinquième ponction qui donne deux litres et demi d'un liquide qui présente toujours le même aspect. Cette fois nous sommes forcé d'interrompre la ponction parce que la malade ressent pendant l'évacuation des tiraillements qu'elle n'a pas encore éprouvés. Elle a un peu de toux.

Le 7 avril, sixième ponction de un litre et demi. Liquide très rose, nettement hémorrhagique, très fibrineux : aucun frisson, aucun symptôme fébrile entre les ponctions. L'état général est bien meilleur depuis que nous pratiquons les ponctions répétées. Notre malade a cependant maigri d'une façon considérable.

Après cette ponction, nous trouvons que le cœur bat pour la première fois à sa place.

La respiration s'entend dans les $\frac{2}{3}$ supérieurs de la poitrine, en arrière. La matité est encore complète dans le $\frac{1}{3}$ inférieur. En avant, nous constatons pour la première fois qu'il est revenu un peu de sonorité sous la clavicule.

Le 9 avril, la matité occupe plus de la moitié inférieure de la poitrine ; septième ponction. Mais nous ne laissons sortir que deux litres de liquide, bien qu'il y en ait davantage et que, lorsque nous arrêtons l'écoulement, le liquide sorte encore à plein jet. La malade n'a éprouvé ni toux, ni tiraillements.

Le 11 avril, très bon état général. La respiration s'entend jusqu'à l'angle de l'omoplate, la sonorité est presque complète sous la clavicule. Très peu de dyspnée. Néanmoins, nous faisons la huitième ponction, et après le deuxième litre de liquide, comme la fois précédente, nous retirons la canule, quoique l'écoulement soit encore abondant et rapide, et qu'il n'y ait ni toux ni tiraillements. Le liquide est rosé comme à l'ordinaire, mais le surlendemain, après deux jours de repos, le sérum a laissé déposer un mince filet de pus dans le fond de la rainure du bocal.

Le 13 avril, consultation avec MM. les docteurs Moutard-Martin et

Féréol. Nous trouvons, avec nos maîtres, les signes suivants : la sonorité est bonne dans les $\frac{2}{3}$ supérieurs de la poitrine ; il y a du souffle et de la matité dans le $\frac{1}{3}$ inférieur seulement ; l'état général est excellent. Il est bien évident que l'épanchement commence à se reproduire moins rapidement ; la quantité du liquide épanché n'est évaluée qu'à un litre. Une ponction aspiratrice est pratiquée immédiatement (la neuvième) et donne issue à 850 gr. d'un liquide louche, qui, par le repos, forme un dépôt purulent bien plus abondant que le dernier. Néanmoins M. Moutard-Martin porte un pronostic favorable et nous engage à continuer les ponctions répétées, persuadé qu'elles suffiront et que l'épanchement ne deviendra pas purulent. En conséquence, il est décidé qu'en raison de la tendance que paraît suivre l'épanchement à se former moins rapidement, on ne pratiquera la thoracentèse que quand on pourra évaluer à deux litres environ la quantité de liquide contenu dans la poitrine, c'est-à-dire lorsque la matité atteindra l'angle de l'omoplate. Enfin on porte à 1 gr. la dose de tannin qui, jusqu'à ce jour, n'avait été que de 30 à 40 centigr.

15 avril. — Il y a eu le lendemain de la dernière ponction un petit accès fébrile suivi d'une éruption d'urticaire. Très bon état général. La sonorité descend au-dessous de l'angle de l'omoplate, et la respiration s'entend jusqu'à ce niveau.

La ponction est ajournée.

18 avril, (cinq jours après la dernière thoracentèse), la malade mange beaucoup et reprend des forces. Le tannin est bien supporté. La matité a notablement augmenté. Elle occupe la moitié environ de la poitrine. Dixième ponction : trois litres. Le liquide par le repos laisse toujours déposer du pus.

22 avril, bon état général, appétit. La matité s'élève jusqu'à l'angle de l'omoplate ; onzième ponction : un litre trois quarts. Même liquide. Les diurétiques et les révulsifs cutanés, essayés au début et abandonnés, sont repris. Il est arrêté qu'on fera tous les deux jours une vaste cautérisation ponctuée avec le thermo-cautère.

27 avril. — Mêmes signes physiques. Douzième ponction : 1,250 gr. d'un liquide moins trouble que celui de la dernière opération. Bon état général, appétit, sommeil. La malade commence à se lever.

4 mai. — Le liquide de la dernière ponction n'a presque pas déposé de pus. Mêmes symptômes locaux. Matité jusqu'à l'angle de l'omoplate. Treizième ponction : un litre et demi. Liquide rose, séreux, complètement limpide.

11 mai. — Quatorzième ponction : un litre.

Enfin, le 22 mai, mon ami Avezou fait la quinzième et dernière

ponction et retire 900 gr. de liquide citrin. Les pointes de feu sont continuées tous les deux jours pendant près d'un mois.

Depuis lors, l'état général s'améliora progressivement. Quant à l'état local, on trouva, pendant un certain temps, de l'obscurité du son et de la faiblesse du murmure vésiculaire dans le tiers inférieur du poumon droit. Aujourd'hui, la respiration est pure à ce niveau, il n'y a pas de frottements, pas de rétraction de la paroi thoracique. Il n'y a aucun signe de tuberculose, et l'état général est excellent.

OBSERVATION III (W. STOKES) (1).

Une femme, âgée de plus de soixante ans, très maigre, fut prise tout à coup d'un lumbago aigu, après s'être exposée à un courant d'air froid. Pendant trois ou quatre jours, elle ne prit pas garde à cet accident, lorsque tout à coup la douleur quitta les lombes et remonta dans la région interscapulaire. Quand je vis la malade, la respiration était précipitée, le pouls petit et filiforme, *et tout mouvement de déglutition déterminait une sensation étrange: dès que le bol alimentaire ou la gorgée de liquide avait dépassé de quelques pouces le pharynx, le reste du trajet s'accompagnait d'une sensation de déchirure et de brûlure qui cessait lorsque les aliments étaient arrivés dans l'estomac. Il n'y avait pas de régurgitation, mais la douleur déterminée par cette dysphagie était des plus violentes* (2).

En examinant la malade, je trouvai de la matité dans la partie inférieure du côté gauche de la poitrine, avec égophonie dans une étendue de deux à trois pouces (anglais), à partir de la racine du poumon. Les

(1) *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, (trad. fr. par Sénac, 1864, page 57).

(2) Nous nous permettons d'écrire ces mots en italique, l'auteur ne les ayant pas mis en évidence.

battements du cœur étaient rapides, mais réguliers, et il n'y avait pas de signes directs d'une péricardite.

Le jour suivant, le cœur avait évidemment subi un déplacement ; il battait violemment à droite et au-dessous du sternum ; on le sentait à peine dans la région qu'il occupe habituellement. Ses battements devinrent irréguliers, mais il ne se manifesta aucun autre symptôme d'une maladie cardiaque. Après quelques recrudescences de la pleurésie, l'épanchement se résorba, *mais à chaque exacerbation, la dysphagie augmentait beaucoup.*

Une application de sangsues à gauche, sur la région malade, déterminait toujours une diminution dans les accidents. Après la guérison de la pleurésie, les battements du cœur conservèrent leur irrégularité.

Quant à l'observation suivante, nous avons le regret de n'avoir pu, malgré nos recherches, nous en procurer le texte. Nous en avons trouvé l'indication dans deux auteurs différents, dont nous rapportons textuellement les paroles.

OBSERVATION IV (CH. FERNET et EUG. d'HELLY) (1)

Damoiseau a observé, dans un cas de pleurésie, une dysphagie qui ne peut guère être attribuée qu'à la compression de l'œsophage.

Cette même observation est encore signalée par Peyrot (2), dans les termes suivants :

Peut-être doit-on expliquer par une compression de ce genre (compression de l'œsophage) la dysphagie que Damoiseau a notée dans un cas de pleurésie avec épanchement abondant.

(1) In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, T. XXVIII, 1880, page 159.

(2) *Arch. de méd.*, 1876, V. II, page 55.

Tels sont les faits, peu nombreux d'ailleurs, que nous avons trouvés disséminés dans la littérature médicale. Malgré leur petit nombre, ces faits vont nous permettre, grâce à leur précision et à leur concordance, d'ébaucher l'étude d'un symptôme peut-être trop souvent méconnu, et aussi important que la dysphagie dans les épanchements pleurétiques. — Les détails nous faisant défaut dans l'Observation IV, la discussion portera surtout sur les observations I, II et III.

Étiologie.

Toutes nos observations ont pour objet des femmes dont l'âge varie entre seize ans (obs. I) et soixante ans (obs. III). L'une d'elles est en couches (obs. II).

Le côté où siège l'épanchement ne semble avoir aucune influence sur la production de la dysphagie. En effet, il est à gauche dans les observations I et III, à droite dans l'observation II.

Un fait constant, que nous considérons comme très important, c'est l'abondance de l'épanchement. Dans l'observation II, la thoracentèse donne jusqu'à cinq litres de liquide, il y a de la matité rétro-sternale, le cœur est refoulé; dans l'observation I, la quantité du liquide retiré est de 1 l. 1/2 (ponction partielle); la matité, le souffle tubaire occupent toute l'étendue des poumons. Dans l'observation IV, Peyrot mentionne l'abondance du liquide. Les détails sont moins précis dans l'observation III; toutefois, l'auteur signale le déplacement du cœur. En somme,

partout la dyspnée est très accentuée, le cœur est refoulé, tous signes qui indiquent un épanchement considérable.

Quant à la nature de ce dernier, nous remarquerons que toujours nous avons affaire à des pleurésies aiguës. Partout où l'on a fait des ponctions, on a trouvé un liquide séro-fibreux ne présentant rien de spécial. Nous n'avons rencontré la dysphagie ni dans les épanchements purulents, ni dans les épanchements sanguins, ni dans l'hydrothorax, pas plus que dans le pneumo-thorax.

Une dernière remarque, c'est que chez aucune de nos malades on ne note ni symptômes d'excitabilité nerveuse, ni intoxications, ni diathèses.

Symptomatologie

La dysphagie, survenant au cours d'un épanchement pleurétique, se présente avec des modalités cliniques variables. Dans certains cas, tout peut se borner à une sensation de brûlure ou de déchirure (obs. III), accompagnant le trajet œsophagien du bol alimentaire : la déglutition est douloureuse, mais elle est encore possible. D'autres fois, la gêne dans la déglutition est plus complète ; elle peut porter et sur les solides et sur les liquides (obs. I et II), au point d'empêcher les malades de se nourrir et de nécessiter une intervention capable de parer aux dangers de l'inanition (obs. II). L'intensité de la dysphagie semble directement proportionnelle à l'abondance de l'épanchement. Toujours la dysphagie s'accompagne d'accidents dyspnéïques et circulatoires, indices de la compression des poumons et du

cœur. Ces accidents, déjà très marqués dans l'observation III, où la déglutition est simplement douloureuse, atteignent leur maximum dans les observations I et II, où la dysphagie est complète et l'épanchement considérable.

Quand la dysphagie est complète, les aliments solides ou liquides, arrêtés dans leur progression, refluent vers la bouche : il y a régurgitation (obs. I). Dans aucun cas, on ne signale l'hydrophobie; nous n'aurons donc pas à étudier ce dernier symptôme indiqué par Bourceret dans la dysphagie produite par la péricardite.

Quant au siège de l'obstacle, on ne peut accorder grande confiance aux sensations perçues par les malades. Ne voit-on pas en effet des sujets atteints de rétrécissement oesophagien rapporter au pharynx la sensation d'un obstacle qui siège en réalité à la partie inférieure de l'œsophage, voire même au niveau de l'estomac ? Et ceci s'explique, soit par la production d'un spasme passager au point indiqué, soit, dans d'autres cas, par une illusion analogue à celle des malades qui rapportent à l'extrémité du gland des sensations qui ont pour siège réel la portion prostatique du canal de l'urèthre, ou même le col vésical. Quoi qu'il en soit, le point indiqué dans l'observation I est la fourchette sternale; dans l'observation III, le trajet oesophagien tout entier est douloureux.

Marche

Un point bien plus intéressant à étudier, c'est la marche de la dysphagie. Tout d'abord, elle ne débute pas en même temps

que l'épanchement, mais seulement un certain temps après, quand les symptômes de pleurésie : dyspnée, matité, souffle, etc., sont nettement accusés, quand, en un mot, l'épanchement a acquis un certain volume. Une fois produite, la dysphagie marche toujours parallèlement à l'épanchement. En effet, chaque fois qu'on est amené à pratiquer la thoracentèse, elle disparaît, (obs. I et II) et elle disparaît instantanément (obs. I). Elle cesse d'exister pendant les premiers temps qui suivent la ponction ; mais l'épanchement vient-il à se reproduire avec son intensité première, aussitôt la dysphagie reparait. C'est là un fait absolument constant (obs. I et II). Dans l'observation III, la marche est encore la même, puisque l'auteur reconnaît « qu'à chaque exacerbation (de l'épanchement pleurétique) la dysphagie augmentait beaucoup. » Enfin, dès que le liquide commence à rétrograder d'une façon définitive, les troubles de déglutition disparaissent pour ne plus revenir.

La dysphagie commence après l'épanchement, elle finit avant lui ; et nous sommes en droit d'affirmer qu'elle est sous l'entière dépendance du liquide pleurétique dont elle subit toutes les variations.

Diagnostic

La dysphagie est un symptôme qui parfois demande à être recherché dans les épanchements abondants ; et, si l'on néglige d'examiner de près l'état fonctionnel du tube digestif, on s'expose à méconnaître cette complication. Et en effet, supposons un sujet atteint de pleurésie, chez qui survient la dysphagie.

Nous avons vu que cette dernière s'accompagne de dyspnée, de troubles circulatoires, sans compter l'état fébrile général. Que dans ces conditions le malade, rendant de ses sensations un compte plus ou moins exact, vienne à se plaindre « de ne plus pouvoir manger, de vomir tout ce qu'il prend, etc. », on ne songera pas à la dysphagie ; au contraire, on sera tout porté à prendre les troubles de déglutition pour de l'inappétence, la régurgitation pour du vomissement, et à mettre le tout sur le compte de l'état général.

Nous ne ferons point le diagnostic différentiel entre l'inappétence et les troubles de la déglutition ; il suffit de songer à la possibilité de la confusion pour l'éviter.

Mais on peut se demander sur quoi repose la différenciation clinique entre le vomissement et la régurgitation.

Le vomissement comprend deux temps : 1^o passage des aliments de l'estomac dans l'œsophage, ce qui exige une force capable de triompher de la résistance du cardia. 2^o passage des matières de l'œsophage au dehors, ce qui se fait sans effort. La régurgitation, dans le cas qui nous occupe, est identique à la seconde phase du vomissement ; elle n'exigera donc pas les efforts que nécessite ce dernier. D'autre part, elle suit immédiatement l'ingestion des aliments ; tandis que le vomissement peut se produire en dehors de toute ingestion.

En somme, il suffira toujours de songer à la dysphagie pour pouvoir l'affirmer ou la nier.

Une autre cause d'erreur de diagnostic est la suivante : il peut se faire qu'un sujet atteint d'un rétrécissement cicatriciel, cancéreux, ou syphilitique, contracte une pleurésie. Dans ce cas, le cathétérisme, fait avec toutes les précautions voulues, en indiquant si le rétrécissement est franchissable ou non, la connaissance exacte des antécédents lèveront tous les doutes. Dans d'autres cas, on aura sous les yeux des épanchements

pleuraux non plus symptomatiques d'une pleurésie aiguë, mais d'un néoplasme intéressant l'appareil respiratoire, soit primitivement, soit secondairement : et, dans ces cas, il pourra exister de la dysphagie par compression directe de l'œsophage, soit par la tumeur elle-même, soit par des ganglions dégénérés.

La marche des faits, les antécédents permettront encore d'éclaircir le diagnostic.

Il existe des observations de malades porteurs d'anévrysmes de l'aorte chez qui se sont développées des pleurésies. Or nous savons que les anévrysmes de l'aorte peuvent produire de la dysphagie en comprimant l'œsophage. Dans ces cas, l'existence des symptômes de l'anévrysme, la marche de la dysphagie serviront à établir le diagnostic étiologique.

D'autre part, Bourceret a montré que des sujets atteints à la fois de péricardite et de pleurésie pouvaient présenter une variété de dysphagie, tributaire de la péricardite. C'est là un point parfaitement établi, admis par tous les auteurs, et que nous reconnaissons nous-même tout le premier. Mais ce n'est point cette variété de dysphagie que nous étudions. Dans nos observations, ce n'est pas la péricardite, mais l'épanchement pleurétique seul qui tient sous sa dépendance les troubles de déglutition.

Nous allons donc étudier quel rôle aurait pu jouer chez nos malades l'élément péricardite et voir quels sont les rapports qui existent entre la dysphagie et les troubles cardiovasculaires qu'on aurait pu constater. Et, tout d'abord, existe-t-il de la péricardite ?

Il n'est pas une seule de nos observations où l'on ne remarque quelques troubles circulatoires, tels que petitesse, fréquence et irrégularité du pouls ; dans aucune, il n'existe ni souffle cardiaque, ni frottement péricardique. Il est vrai qu'on pourrait nous objecter que la péricardite peut rester

latente ; mais nous allons montrer que les troubles circulatoires s'expliquent sans qu'on soit obligé d'invoquer l'existence d'une péricardite et qu'en tous cas il n'existe entre eux et la dysphagie aucun rapport de causalité à effet : dans l'observation I, pendant toute la durée de la dysphagie, on ne signale absolument que de la petitesse et de la fréquence du pouls ; les bruits du cœur étudiés avec attention sont restés nets, réguliers et bien frappés ; ce n'est que le 15 décembre, c'est-à-dire plusieurs jours après la disparition définitive de la dysphagie, alors que la pleurésie est en bonne voie de guérison, qu'on signale pour la première fois de l'inégalité du pouls, de la faiblesse des bruits du cœur, et qu'on émet l'hypothèse d'une péricardite. Cette affection n'est donc que problématique, et, fût-elle établie d'une façon irrécusable, admettre que la péricardite a produit la dysphagie, c'est admettre que les effets précèdent les causes. — Dans les observations II et III, nous retrouvons encore à certains moments de la petitesse et de l'irrégularité du pouls, mais rien de plus. L'auteur de l'observation III, Stokes, qui a étudié la dysphagie dans la péricardite, qui, par conséquent, a dû rechercher avec soin les moindres signes de l'inflammation du péricarde, est obligé d'avouer « qu'il n'existe pas de signes directs d'une péricardite ».

D'où viennent donc ces troubles circulatoires ? Si on lit attentivement les observations II et III, on voit : 1° qu'ils coïncident avec le déplacement et la compression du cœur par l'épanchement pleurétique ; 2° qu'ils disparaissent ou s'atténuent après la thoracentèse pour se reproduire avec le liquide (obs. II). Et l'on conçoit très bien que dans ces conditions, un organe tel que le cœur éprouve dans son fonctionnement une gêne très notable. Enfin, nos malades sont sous l'influence d'une affection fébrile, la pleurésie, dont l'action

sur les centres circulatoires est à prendre en considération.

Un autre point qui résulte aussi de l'observation des faits, c'est qu'entre les troubles circulatoires d'une part et la dysphagie d'autre part, il n'existe aucun rapport constant ni dans le début, ni dans la marche, ni dans la terminaison (obs. I, II, III).

En résumé, la péricardite n'est pour rien dans la variété de dysphagie qui nous occupe. C'est dans l'épanchement pleurétique seul qu'il faut rechercher la causalité. La preuve en est, que dès qu'on procède à la soustraction du liquide, les troubles de déglutition disparaissent aussitôt; et c'est le cas de répéter le vieil adage qui trouve une fois de plus sa justification : *sublata causa, tollitur effectus*.

Il nous reste à parler du pronostic et du traitement; mais nous croyons utile d'établir auparavant la pathogénie, dont la connaissance nous paraît indispensable pour l'intervention.

CHAPITRE III

Considérations anatomiques et physiologiques

Situé dans le médiastin postérieur, au devant de la colonne vertébrale, l'œsophage est un conduit musculo-membraneux, unissant le pharynx à l'estomac. Il s'étend de la sixième vertèbre cervicale à la onzième dorsale. Sa longueur moyenne est de 25 centimètres ; sa direction générale est légèrement oblique de haut en bas et de droite à gauche. Au niveau de la troisième dorsale, il rencontre la crosse de l'aorte qui l'oblige à se porter légèrement à droite, pour reprendre ensuite sa direction primitive. A l'état de repos, l'œsophage est aplati transversalement. Sa lumière n'entre en évidence qu'au moment du passage des aliments. M. Tillaux, d'après les moulages œsophagiens faits par le docteur Mouton (1874), admet trois rétrécissements physiologiques : un premier à l'origine même de l'œsophage ; un second à 7 centimètres au-dessous environ, au point où l'œsophage se trouve en rapport avec la crosse de l'aorte ; le troisième au niveau du passage de l'œsophage à

travers le diaphragme. Le diamètre du canal est de 18 à 19 millim. dans les deux premiers, de 25 dans le rétrécissement inférieur, tandis qu'il peut atteindre 35 millim. dans la partie moyenne, qui est la plus extensible (1).

Au cas particulier, les rapports de l'œsophage n'auront pour nous d'intérêt que dans sa portion thoracique.

Pour l'étude du médiastin, M. Richet conseille l'excellente préparation qui suit : « Enlevez les côtes, à partir des cartilages intercostaux, mais en respectant le sternum et en ménageant surtout la réflexion des plèvres derrière cet os, ce qui est le point difficile de la préparation, puis liez le pédicule des poumons et enlevez-les. Vous verrez alors que les parois latérales du médiastin n'éprouvent nulle part un resserrement bien évident, et que, si dans la partie supérieure de la cavité thoracique elles offrent dans toute l'étendue du diamètre antéro-postérieur un écartement assez considérable, il est bien plus marqué encore en bas et en avant, à cause de la présence du cœur; en bas et en arrière, là où l'on rencontre seulement l'œsophage et l'aorte, il est presque nul. Cette préparation permet encore de voir, à travers la transparence des feuillets séreux, la disposition des nerfs phréniques et des artères diaphragmatiques supérieures qui rampent sous les plèvres du haut en bas de la région » (2). On voit ainsi que, de haut en bas, l'œsophage se trouve en rapport : en avant, avec la terminaison de la trachée, la bifurcation des bronches, notamment l'origine de la bronche gauche; et la partie postérieure de l'oreillette gauche, par l'intermédiaire du péricarde. —

(1) Tillaux. *Anatomie topographique*, 3^e édition, 1882, page 430 et suiv.).

(2) Richet, *Anatomie médico-chirurgicale*, 2^e édition, 1860, page 566.

En arrière, avec la colonne vertébrale, dont il est séparé par du tissu cellulaire; le canal thoracique, la grande veine azygos, les artères intercostales, l'aorte, à la partie inférieure. — A droite, avec la plèvre médiastine. — A gauche, avec la crosse de l'aorte, l'origine de la carotide primitive, l'aorte thoracique et la plèvre médiastine à la partie inférieure.

L'œsophage est entouré d'un grand nombre de ganglions lymphatiques, et d'un plexus veineux très développé.

Enfin, il est en rapport avec les nerfs pneumogastriques qui l'entourent de leurs nombreuses branches anastomotiques. Le gauche, après avoir croisé perpendiculairement la crosse de l'aorte, vient longer le bord gauche de l'œsophage. — Le droit longe le bord correspondant du canal. — Au niveau du diaphragme, le pneumogastrique droit se place en arrière de l'œsophage, le gauche en avant. — Ce sont les pneumogastriques qui fournissent à l'œsophage à la fois l'innervation sensible et l'innervation motrice. — La sensibilité de la muqueuse est en quelque sorte une sensibilité spéciale. En effet, le contact d'un corps alimentaire provoque la déglutition dans les conditions physiologiques, tandis que dans les mêmes conditions le contact d'un corps étranger non alimentaire détermine, au contraire, des nausées et des efforts de vomissement (Beaunis).

D'autre part, la section des deux pneumogastriques, même au-dessus de toute anastomose, aurait pour résultat la paralysie de l'œsophage, qui se comporterait dès lors comme un tube inerte (1). L'œsophage recevrait, en outre, quelques filets venus de la portion thoracique du sympathique (Sappey), dont le rôle, au point de vue du fonctionnement de cet organe, serait beaucoup moins important.

(1) Letulle, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1883. — *Troubles fonctionnels du pneumogastrique*.

CHAPITRE IV

Pathogénie.

Nous allons indiquer rapidement différentes théories et voir ensuite quelle valeur nous pouvons attribuer à chacune d'elles.

1° *Propagation de l'inflammation de la plèvre à l'œsophage.* — Hypothèse invoquée par Stokes.

2° *Phlébite du plexus veineux œsophagien* (même auteur). Ces deux premières théories ne reposent sur aucune donnée anatomo-pathologique.

3° *Inflammation des pneumogastriques.* — Elle aurait été constatée plusieurs fois par Bourceret, qui lui fait jouer un rôle important dans la production de la dysphagie par la péricardite. On peut se demander si, dans nos observations, étant donnés les rapports anatomiques, la pleurésie n'a pu influencer ces troncs nerveux.

4° Qu'une *péricardite* vienne à se produire chez un individu atteint de pleurésie, et certes cette complication n'est pas

rare, les deux conditions (péricardite et pleurésie simultanées) indiquées par Bourceret pour la production de la dysphagie se trouvent réunies, et les troubles de déglutition s'expliquent par l'existence même de la péricardite ; mais ces cas sortent de notre cadre ; ils ont été étudiés par Bourceret et nous les laisserons de côté.

5° On pourrait encore se demander si la dysphagie n'est pas due à la compression de l'œsophage par des *ganglions* tributaires d'une pleurésie, plus particulièrement de nature néoplasique. Mais cette hypothèse ne repose sur aucune donnée anatomique, ni sur aucun fait clinique, en ce qui concerne nos observations. D'ailleurs, dans le cas d'augmentation de volume des ganglions du médiastin, il existe ordinairement d'autres symptômes de compression que nous ne retrouvons pas chez nos malades, tels que irritation des troncs nerveux (pneumogastrique, phrénique, récurrent), etc.

6° *Spasme de l'œsophage*. — Ce spasme ne se produit que chez les sujets entachés de nervosisme, ce qui n'existe pas dans nos observations, ou bien dans le cas de lésions de l'œsophage, telles que ulcérations de la muqueuse, inflammation ou rétrécissement du canal. D'autre part, le spasme est intermittent, et son intermittence n'a rien de régulier : comment concevoir qu'il se produise précisément quand l'épanchement est considérable pour cesser dès que le liquide diminue spontanément ou par la thoracentèse ?

Quoi qu'il en soit, aucune de ces différentes théories ne peut s'appliquer aux faits cliniques que nous avons observés, car aucune n'explique la marche de la dysphagie que nous voyons disparaître ou reparaitre, selon que l'épanchement diminue ou augmente. Reste donc une seule théorie, qui est la suivante :

7° *Compression de l'œsophage*. — A l'état normal, la cavité

pleurale est virtuelle ; les deux plèvres sont accolées l'une à l'autre par l'effet de la pression atmosphérique. La pression intra-pleurale est négative. Si l'on fait alors communiquer la plèvre avec l'air extérieur, en pratiquant une boutonnière à la paroi thoracique, le poumon se rétracte en vertu de son élasticité, il y a appel d'air dans la plèvre, et la pression intra-pleurale devient égale à la pression atmosphérique. — Si, au contraire, la plèvre étant intacte, nous supposons un épanchement liquide, la pression intra-pleurale, de négative qu'elle était, va bientôt égaler, puis dépasser la pression atmosphérique. Si l'épanchement devient abondant, cette pression peut devenir très considérable, au point qu'à l'ouverture de la plèvre, le liquide jaillit à l'extérieur avec une grande force.

Quel est donc l'effet de l'exagération de la tension intra-pleurale sur la cage thoracique et les organes qui y sont contenus ?

Depuis longtemps, on connaît l'influence sur la circulation des changements de pression intra-thoracique, produits par les mouvements respiratoires. On sait que la pression intra-thoracique, diminuant par le fait de l'inspiration, il y a à ce moment appel de sang dans les troncs veineux du thorax.

L'œsophage lui-même n'échappe pas à l'influence de ces variations de pression, ainsi que l'a prouvé Arnozan en étudiant le mécanisme du vomissement : « Quand on introduit dans l'œsophage une ampoule manométrique, dit l'auteur, cette ampoule subit à sa surface des variations de pression exactement correspondantes aux variations de la pression pleurale, du moins tant que l'œsophage n'intervient pas directement en sa qualité de conduit musculaire. L'œsophage est, comme tous les autres organes contenus dans le thorax,

soumis aux influences alternatives des mouvements de l'inspiration et de l'expiration » (1).

Et l'auteur apporte à l'appui de ces paroles des courbes où l'on voit la pression intra-œsophagienne varier parallèlement à la pression pleurale.

Si donc des changements de pression aussi faibles que ceux produits par les mouvements respiratoires arrivent à influencer l'œsophage, qu'y a-t-il d'étonnant à ce que des modifications de pression bien plus considérables, dues à de vastes épanchements pleuraux, aient sur cet organe une influence mécanique capable de se manifester par des troubles fonctionnels ?

Peyrot (2), en effet, en étudiant les tensions intra-thoraciques au moyen des injections plâtrées intra-pleurales, a démontré que l'action des épanchements pleurétiques se fait sentir d'abord sur le poumon qui est comprimé et refoulé vers son hile, puis sur la paroi thoracique, qui se laisse distendre par le liquide au point de présenter des voussures très nettes. Le cœur, à son tour, est refoulé vers le côté sain ; enfin le médiastin tout entier subit l'influence de la tension intra-pleurale : « Le médiastin postérieur, dit Peyrot, subit certainement lui-même, dans les épanchements considérables et rapidement formés, un effort auquel il ne résiste point... *Quant à l'œsophage, son refoulement est très apparent. Sur les pièces que j'ai pu examiner après ces injections, ce conduit était assez tendu, et ses parois se trouvaient appliquées fortement l'une contre l'autre.* »

(1) Arnozan, *Étude expérimentale sur les actes mécaniques du vomissement*, thèse de Paris, 1879, pages 18 et 19.

(2) *Loc. cit.*

Expériences personnelles

Dans le but spécial d'étudier l'action mécanique des épanchements pleurétiques sur l'œsophage, nous avons, à l'exemple de Peyrot, pratiqué des injections plâtrées dans la plèvre. Puis, ceci fait, nous avons pris le moule de l'œsophage, de façon à voir exactement quelles pouvaient être les déformations (ce que n'a pas fait Peyrot, qui étudiait la tension intra-thoracique à un point de vue plus général). Voici sommairement la façon dont nous avons procédé, et les difficultés que nous avons rencontrées :

Le cadavre étant choisi de telle sorte qu'il n'y ait pas d'adhérences pleurales, à l'aide d'un trocart ordinaire nous pratiquons une ponction dans l'aisselle, au niveau du quatrième espace intercostal. Pour éviter l'aspiration de l'air dans la plèvre, nous avons soin de ne retirer la tige pleine du trocart que sous l'eau, de façon que l'aspiration se fasse aux dépens de ce liquide. La difficulté est d'arriver à placer la pointe du trocart dans la plèvre; ou bien l'instrument est trop enfoncé, et il pénètre dans le poumon, ou bien il ne l'est pas assez et l'injection n'arrive à produire qu'une sorte d'œdème artificiel de la paroi thoracique. Supposons donc cette difficulté vaincue par le tâtonnement, nous injectons alors dans la plèvre un liquide faiblement plâtré en quantité suffisante (4 à 5 l.) pour figurer un épanchement pleurétique abondant. Quand ce liquide est solidifié, nous ouvrons l'abdomen, et par l'estomac nous injectons l'œsophage avec le même liquide plâtré, après

avoir préalablement posé une ligature sur sa partie supérieure, au niveau de la fourchette sternale.

Par ce procédé, après quelques essais infructueux, nous sommes arrivés au même résultat que Peyrot, c'est-à-dire à trouver l'œsophage refoulé par l'épanchement. Nous représentons à la fin de notre thèse en regard d'un moule d'œsophage normal, un moule obtenu dans les conditions indiquées ci-dessus. L'injection intra-pleurale (côté gauche) avait été d'environ cinq litres. Nous avons pu constater que l'épanchement refoulait l'œsophage vers la droite, surtout dans sa partie inférieure, au-dessus de l'orifice œsophagien du diaphragme. L'œsophage n'était plus en rapport avec la ligne médiane de la colonne vertébrale ; il avait glissé vers la droite en formant une courbe très marquée à concavité dirigée vers l'épanchement. Ce refoulement avait eu pour résultat d'allonger l'œsophage dans le sens vertical ; et ce que le canal avait gagné en longueur, il le perdait dans son calibre. En effet, au niveau et au-dessus du rétrécissement diaphragmatique, là où l'action de l'épanchement est prédominante, les parois du canal, au lieu d'être aplaties d'avant en arrière comme à l'état normal, sont aplaties de gauche à droite. En tous cas, l'œsophage n'est pas comprimé contre la colonne vertébrale ; son diamètre transversal seul est diminué, et ne mesure plus que 5 millim., tandis que son diamètre antéro-postérieur en mesure 15. En somme, il y a, comme on peut le voir, en comparant nos moules, refoulement de l'œsophage vers le côté sain, avec tendance à l'application de ses parois l'une contre l'autre dans le sens transversal.

Donc expérimentalement et cliniquement on arrive au même résultat, à savoir *que la dysphagie dans la pleurésie peut être due à l'action mécanique de l'épanchement sur l'œsophage.*

Quant à dire quelle devra être l'intensité de la tension pour

que les troubles de déglutition se produisent, nous n'avons pas eu l'occasion de mesurer dans ces cas la pression intrapleurale ; mais nous estimons qu'on peut craindre la dysphagie quand l'épanchement atteint ou dépasse cinq litres.

Cette question de quantité est d'ailleurs relative. Par exemple, nous savons que la paroi thoracique, par le fait de la marche de l'ossification, offre moins de résistance à l'épanchement chez l'adulte que chez le vieillard, et moins encore chez l'enfant que chez l'adulte. Aussi pour que la tension atteigne chez un enfant la même intensité que chez un vieillard, est-il nécessaire, toutes proportions gardées, que l'épanchement soit plus abondant. Cela revient à dire que les phénomènes de compression en général seront moins à craindre chez l'enfant que chez le vieillard ou même chez l'adulte ; ce qui, au point de vue spécial auquel nous nous sommes placé, diminue chez l'enfant les chances de dysphagie.

Une dernière remarque au sujet de la pathogénie, c'est que, pour qu'il y ait dysphagie, il n'est pas nécessaire que l'occlusion de l'œsophage soit complète ; nous admettrions volontiers que, dans certains cas, la compression, en agissant mécaniquement sur l'œsophage, et produisant en quelque sorte un rétrécissement extrinsèque, se complique d'un spasme, comme cela arrive dans le cas de rétrécissements ou de lésions organiques du canal. On peut même admettre par analogie que ce spasme, au lieu de siéger au point comprimé, ait lieu dans les parties supérieures de l'œsophage.

Quoi qu'il en soit, l'important pour nous était de prouver l'action mécanique ; or nous voyons que tout concourt à l'établir, en sorte que notre interprétation pathogénique rend compte de tous les phénomènes cliniques observés.

CHAPITRE V

Pronostic. — Traitement.

Le pronostic varie suivant le degré de la dysphagie. Dans les cas où cette dernière se borne à une sensation douloureuse, le malade éprouve certainement une gêne désagréable, mais l'alimentation est possible, et l'état général n'est pas compromis. Il n'en est plus de même quand la dysphagie est complète : l'abstinence alimentaire forcée à laquelle le sujet se trouve soumis ne laisse pas de le mettre dans des conditions générales d'autant plus fâcheuses qu'il est déjà sous le coup d'une affection sérieuse, la pleurésie. Un autre inconvénient, c'est que, s'il se présente au cours de l'affection pleurétique une indication thérapeutique quelconque, la voie stomacale est absolument fermée à l'introduction des médicaments.

Tel serait l'état des choses en dehors de toute intervention. Mais nous avons heureusement un moyen aussi simple que certain de supprimer instantanément la dysphagie : c'est la thoracentèse. L'excès de la tension intra-thoracique est cause

de la dysphagie ; en diminuant la tension, nous supprimons par le fait même tous ses effets, tels que compression du cœur, de l'œsophage, etc.

C'est là un moyen dont l'efficacité est constante. Chaque fois qu'on a pratiqué la thoracentèse, la dysphagie a disparu (obs. I et II). Dans l'observation II notamment, un des buts principaux de la thoracentèse, c'est de permettre l'alimentation. Pour obtenir le résultat cherché, il n'est pas besoin de soustraire une bien grande quantité de liquide ; il suffit que la tension soit réduite à des proportions convenables. Dans l'observation I, une ponction d'un litre et demi a suffi chaque fois. Il y aurait au contraire, comme on le sait, de sérieux inconvénients à faire une soustraction trop complète de liquide. On s'exposerait aux accidents d'une déplétion intra-thoracique trop brusque : congestion et œdème pulmonaire, syncope, quintes de toux, accidents nerveux, etc... Ensuite le liquide fût-il entièrement soustrait, l'épanchement n'en risquerait pas moins de se reproduire en totalité (obs. II), et cela aux dépens du malade. Il est donc infiniment préférable de se contenter d'une ponction partielle (obs. I) qui produit le résultat cherché, aussi bien qu'une ponction plus complète, sans avoir les inconvénients de cette dernière. Mieux vaut ponctionner plus souvent.

Une des indications bien connues de la thoracentèse consiste à remédier aux accidents de compression du cœur.

D'après notre étude, cette opération trouve une nouvelle et formelle indication, celle de combattre la dysphagie quand elle sera reconnue tributaire de l'épanchement pleurétique.

Nous rejetons absolument tous les autres modes de traitements, tels que cathétérisme, lavements alimentaires, etc..., comme incomplets et infidèles. Le cathétérisme en particulier peut présenter des dangers en rapport avec le déplacement de

l'oesophage. D'ailleurs l'alimentation par la sonde œsophagienne a l'inconvénient de n'être qu'un moyen intermittent, nécessitant la répétition du cathétérisme. La thoracentèse au contraire permet l'alimentation pendant plusieurs jours, et quand la dysphagie se reproduit, une nouvelle ponction triomphe des nouveaux accidents.

En somme, le pronostic se trouve singulièrement atténué par le traitement, et, grâce à la thoracentèse, jamais dans nos observations la dysphagie n'a présenté par elle-même de gravité. La difficulté ne se trouve donc pas dans le traitement, mais dans le diagnostic : peut-être le défaut d'alimentation chez un pleurétique a-t-il été parfois mis sur le compte de l'inappétence, alors qu'un examen plus minutieux aurait permis d'invoquer la dysphagie.

RÉSUMÉ & CONCLUSIONS

1° La pleurésie avec épanchement peut parfois s'accompagner de dysphagie sans qu'aucune cause autre que l'épanchement pleural puisse en donner l'explication ;

2° A en croire le petit nombre d'observations que nous avons pu réunir, c'est là une complication rare ;

3° Une condition indispensable pour que la variété de dysphagie que nous avons étudiée se produise, c'est l'abondance de l'épanchement ;

4° Cette dysphagie reste tributaire de l'épanchement durant toute la durée de l'affection : chaque fois que le liquide diminue sensiblement, soit par la résorption naturelle, soit à la suite de la thoracentèse, la dysphagie disparaît. Elle reparait dès que l'épanchement se reproduit avec son intensité première. Les troubles de déglutition sont d'autant plus prononcés que la pression du liquide est plus intense ;

5° *Cliniquement*, par sa marche, *expérimentalement*, d'après les résultats fournis par nos moulages, la dysphagie est due à l'action mécanique de l'épanchement sur l'œsophage, qui est refoulé vers le côté sain et dont les parois tendent à s'appliquer latéralement l'une contre l'autre. On peut admettre

que la compression de l'œsophage se complique parfois d'un spasme qui rend la dysphagie plus prononcée, ou lui donne un cachet clinique particulier ;

6° Il existe un mode de traitement efficace de cette variété de dysphagie ; c'est la *thoracentèse* qui, en diminuant la tension intra-pleurale, supprime l'action mécanique de l'épanchement sur l'œsophage, et fait disparaître immédiatement les troubles de déglutition. La dysphagie dans les épanchements pleurétiques abondants est une indication formelle de la thoracentèse.

Vu le 31 juillet 1886,
le Président de la Thèse,
V. PARISOT.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 2 août 1886,
Le Recteur,
E. MOURIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Historique, Clinique.

W. STOKES, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, trad. française par Sénac, Paris, 1864.

GRAUX, Un. méd. 1883.

BOURCERET, *De la dysphagie dans la péricardite*, th. de Paris, 1877.

Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. (articles pleurésie, dysphagie, médiastin, œsophage).

BÉHIER, *Clinique médicale* (rétrécis. de l'œsophage).

Anatomie et Physiologie.

TILLAUX, *Anatomie topographique*.

RICHET, *Anatomie médico-chirurgicale*.

LETULLE, *Troubles fonctionnels du pneumogastrique*, th. d'agrég. Paris, 1883.

BEAUNIS, *Physiologie humaine*, 2^e édit.

Pathogénie.

ARNOZAN, *Mécanisme du vomissement* (th. de doct., Paris, 1879).

J. J. PEYROT, *Sur les tensions intra-thoraciques dans les épanchements de la plèvre* (Archives de méd., 1876, T. 2, page 47).

G. RAMEY, *Courbes de la matité dans les épanchements liquides de la plèvre* (th. de Bordeaux, 1884).

JOULLIÉ, *Traitement chirurgical des épanchements pleurétiques* (th. de Montpellier, 1880).

SOLLER, *De la pneumatométrie au point de vue de la résistance des parois thoraciques* (th. de Lyon, 1882).

DUMONT, *Des tensions intra-thoraciques*, (th. de Bordeaux, 1883).

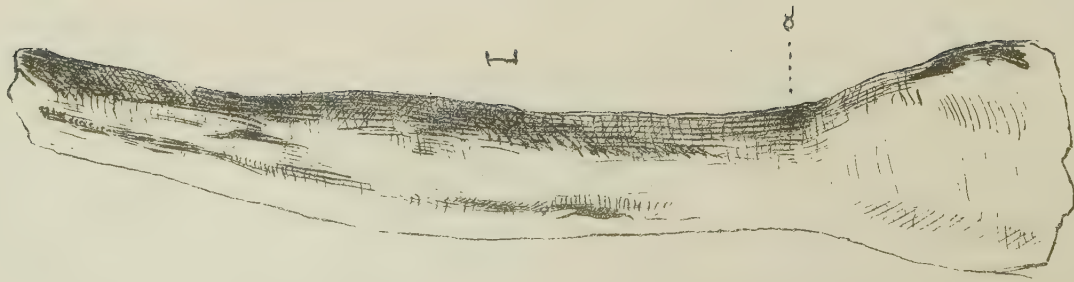
COLRAT, *De la propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde* (Lyon, méd., 7 mai 1882).

LUDOVIC BERTIN, *De l'œsophagisme* (th. de Paris, 1885).

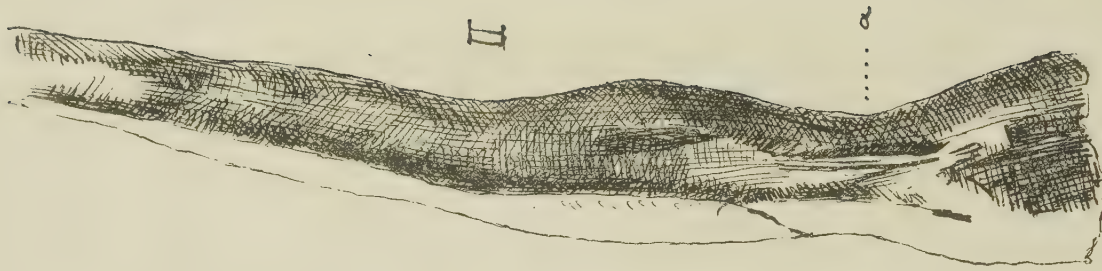
Pronostic et Traitement.

DAMASCHINO, *Maladie des voies digestives* (Paris, 1880).

DIEULAFOY, *Manuel de pathologie interne* (Paris, 1884).



Moule normal.

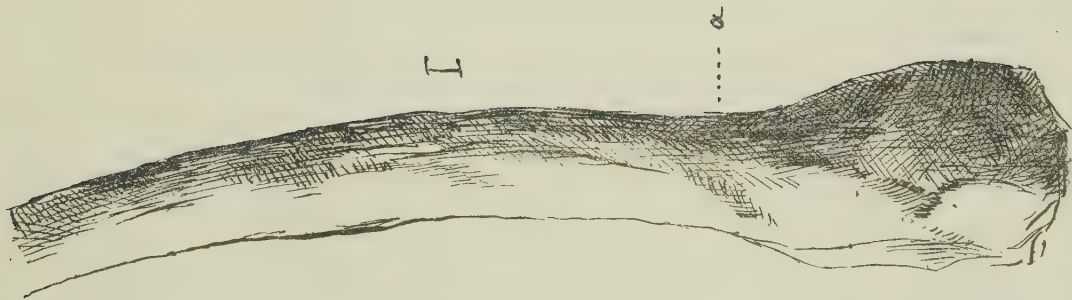


face antérieure.

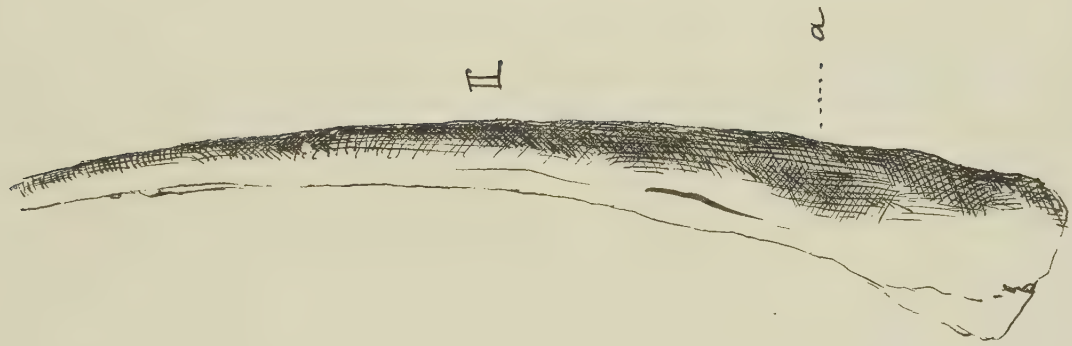
Moule normal.



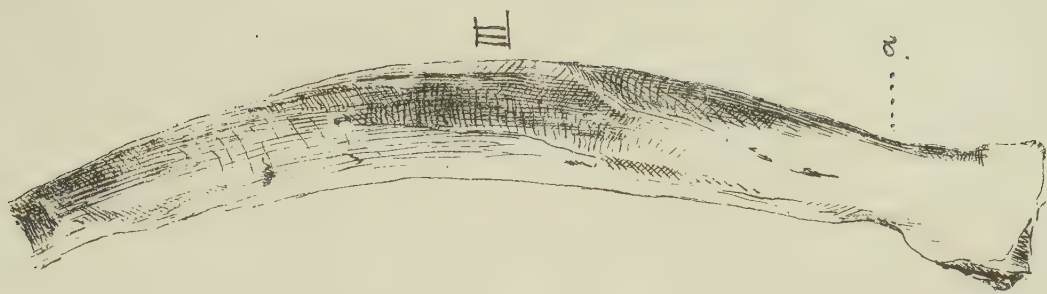
Moule déformé.



M. normal.



sem. laterale gauche (m. normal)
M. normal



M. déformé.

LÉGENDE DES PLANCHES I ET II.

PLANCHE I.

I et II, moules d'œsophages normaux (face antérieure).

III, moule d'œsophage déformé par un épanchement pleural artificiel (face antérieure). On voit que ce moule est notablement rétréci de gauche à droite. au niveau et au-dessus de l'orifice œsophagien du diaphragme ; à ce même niveau, on remarque une forte courbe à concavité dirigée vers l'épanchement pleural artificiel.

PLANCHE II.

I, II, III, mêmes moules vus sur leurs faces latérales gauches. On voit que le moule n° III n'est pas rétréci d'avant en arrière comme il l'est de gauche à droite.

Dans les deux planches, la lettre *a* indique le rétrécissement diaphragmatique de l'œsophage. Tous les moules sont brisés à la partie supérieure.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
INTRODUCTION. — (DÉFINITION, BUT, PLAN).....	1
CHAPITRE I ^{er} . — HISTORIQUE.....	5
CHAPITRE II. — ETUDE CLINIQUE :	
OBSERVATIONS.....	7
ETIOLOGIE.....	17
SYMPTOMATOLOGIE.....	18
MARCHE.....	19
DIAGNOSTIC DE LA DYSPHAGIE DANS LES ÉPANCHE- MENTS PLEURÉTIQUES.....	20
CHAPITRE III. — CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES....	25
CHAPITRE IV. — PATHOGÉNIE.....	29
EXPÉRIENCES PERSONNELLES.....	33
CHAPITRE V. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT.....	37
CONCLUSIONS.....	41
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	43
PLANCHES AVEC LEUR LÉGENDE.	

TAB. DES MATIÈRES

NANCY, IMPRIMERIE NOUVELLE, 15, RUE DE SERRE

NANCY, IMPRIMERIE NOUVELLE, 15, RUE DE SERRE.
